Aus der Königl. Psychiatrischen und Nervenklinik zu Kiel.

Über das direkte primäre traumatische Irresein (Commotionspsychose).

Mit einem kasuistischen Beitrag.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät
der Königlichen Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Robert Foelsche,
approb. Arzt aus Magdeburg.

Kiel 1910.
Druck von Schmidt & Klaunig.

Aus der Königl. Psychiatrischen und Nervenklinik zu Kiel.

Über das
direkte primäre traumatische Irresein
(Commotionspsychose).

Mit einem kasuistischen Beitrag.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät
der Königlichen Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Robert Foelsche,
approb. Arzt aus Magdeburg.

Kiel 1910.
Druck von Schmidt & Klaunig.

Nr. 52.
Rektoratsjahr 1910/11.

Referent: Prof. Dr. **Siemerling.**

Zum Druck genehmigt:

Dr. **Graf Spee,**
z. Zt. Dekan.

Meinen Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153718_0192

Die ungeahnte Entwickelung der Unfallversicherung hat auch auf die medizinische Wissenschaft in mancher Beziehung befruchtend gewirkt. Sie hat vor allem dem Interesse an der Erforschung und Präzisierung der Beziehungen zwischen Trauma und Krankheit eine früher nicht vermutete praktische Bedeutung gegeben.

So ist auch, seit Schlager und Skae[35])*) vor 60 Jahren zuerst versucht hatten, den auch von Laien längst erkannten Zusammenhang zwischen Kopftrauma und Psychose wissenschaftlich darzustellen, diese Frage immer wieder lebhaft diskutiert worden, ohne daß heute schon eine vollständige Übereinstimmung erzielt wäre. Diese Beziehungen erscheinen so mannigfaltig, daß von vielen Autoren eine einheitliche Fassung nicht für möglich gehalten wurde. Da bei der Beurteilung einer Verletzung als Krankheitsursache dem subjektiven Empfinden der Beobachter erklärlicherweise ein großer Spielraum bleibt, finden wir auch in der Statistik der einzelnen Irrenanstalten sehr verschiedene Angaben über den prozentualen Anteil der Kopfverletzungen unter den Krankheitsursachen.

Als Durchschnittszahl unter den Berichten mehrerer Anstalten über insgesamt 18600 Irre berechnet Stolper[35]) 2½%.

Drehen wir die Frage um! Wieviel Prozent der Kopfverletzungen haben Geisteskrankheiten zur Folge?

Die Zahlen sind ziemlich übereinstimmend: Stolper zählt im Knappschaftslazarett Königshütte in 9 Jahren unter 981 Kopfverletzungen 12 Psychosen, d. h. 1,22%. Dasselbe

*) Die Zahlen beziehen sich auf das Literaturverzeichnis.

Verhältnis findet Golebiewski-Berlin[13]) unter seinen Unfallkranken.

Der Sanitätsbericht 1870/71 verzeichnet unter 8985 Kopfverletzungen 13 Geistesstörungen, d. h. 0,15%.

Köhler und Kramer[35]) sahen unter 193 bezw. 173 Fällen schwerer Kopfverletzungen keine Geisteskrankheiten.

Es scheint also nach diesen Angaben die Psychose als Folge eines Kopftraumas ein relativ seltenes Ereignis.

Ein wesentlich anderes Bild erhält man aber, wenn man untersucht, wie oft eine Geisteskrankheit als Folge eines Schädelbruchs bezw. einer Gehirnerschütterung auftritt. W. Wagner-Königshütte sah unter 96 Fällen 3 Geistesstörungen. Golebiewski[13]) berichtet über 114 Fälle von Schädelbruch, davon erkrankten 13 an (Alkohol-) Delirien, 6 an Epilepsie, 8 an sonstigen Geisteskrankheiten (abgesehen von zahlreichen funktionellen Neurosen). Goldstein[12]) sah unter 31 Schädelverletzungen (für die Entschädigungen gezahlt wurden) 13 mit psychotischen Erscheinungen (14 starben direkt, 4 blieben frei).

Man sieht: ein wesentlich anderes Bild! Es beweist, daß die Gehirnerschütterung ganz besonders häufig als Ursache der posttraumatischen Psychosen anzusehen ist und berechtigt zur Frage, ob nicht eine Klassifikation der früher als psychogen betrachteten Folgezustände der Schädelverletzungen auf materieller Basis möglich ist.

Die Ansicht Skaes, es gäbe ein traumatisches Irresein als wohlcharakterisiertes Krankheitsbild, ist längst verlassen. Wollenberg[43]), Krämer[21]), Viedenz[37]) betonen besonders die Unmöglichkeit, auf Grund bestimmter diagnostischer Merkmale eine übersichtliche Einteilung der klinischen Bilder zu geben.

Wir gehen, um zu einer brauchbaren Einteilung zu gelangen, von der Untersuchung von Krafft-Ebing's[20]) aus, deren Resultat (1868) von allen Autoren jetzt anerkannt wird. Von Krafft-Ebing erörtert die

Beziehungen zwischen Kopftrauma und Psychose und stellt drei Möglichkeiten fest:

1. Eine Kopfverletzung ist unmittelbar oder mittelbar die alleinige Ursache der Geistesstörung eines psychogenetisch nicht belasteten, bis dahin durchaus gesunden Menschen.

2. Ein durch erbliche Belastung oder konstitutionelle Erkrankung prädisponierter Mensch erleidet ein Trauma. Hier ist es schon schwerer, eine später eintretende Psychose als die Folge des Kopftraumas unbedingt zu qualifizieren.

3. Die Kopfverletzung schafft eine Prädisposition zur Psychose, die durch ein anderes Moment, das an sich zu geringfügig gewesen wäre, ausgelöst wird.

Wir bezeichnen nun die unter 1. fallenden Psychosen, bei denen das Trauma die causa efficiens darstellt, als direkte, die unter 2. fallenden, bei denen das Trauma nur die causa emovens darstellt, als indirekte.

Die direkt traumatischen Psychosen scheiden wir mit Schüle[35]) wieder in primäre und sekundäre. Die primären schließen sich unmittelbar an das Trauma an, die sekundären sind durch einen bald kürzeren bald längeren Zwischenraum von ihm getrennt, in dem meist nur gewisse Prodromalerscheinungen auftreten.

Während nun über die sekundären traumatischen Psychosen ausreichendes Material gesammelt ist, ist die Kasuistik der primären noch spärlich, obwohl sie gerade geeignet ist, über Genese und Pathologie der organischen traumatischen Geistesstörungen Aufschluß zu geben.

Unter den Störungen, die wir als direkte primäre traumatische Psychosen bezeichnet haben, finden wir bei Werner[38]) als 1. Gruppe die Geistesstörungen bei eitriger Meningitis, und Stolper[35]) rechnet die durch Schädigung des unentwickelten Kinderhirns in der Geburt hervorgerufene Idiotie hierzu. Wir halten diese Subsummierung nicht für zweckmäßig und scheiden auch alle die Erkrankungen aus, bei denen die durch Gehirnsubstanzverluste, Geschwülste, Herd-

zerstörungen, Leitungsunterbrechung hervorgerufenen Störungen das klinische Bild beherrschen.

Es bleiben dann als direkt primäre traumatische Psychosen Krankheitsbilder, deren einheitlicher Charakter in ätiologischer und klinischer Hinsicht schon vielfach erkannt ist.

Der Erste, der das akute traumatische Irresein als geschlossenes Krankheitsbild beschrieb, war Wille[41] (1878); nach ihm haben Hartmann[14]), Borchardt[7]), Werner[38]), Stolper[35]), Goldstein[12]), Viedenz[37]), Kalberlah[17]) u. a. darüber gearbeitet. In letzter Zeit hat sich besonders Berliner[5, 6]) um die Erkenntnis dieser Krankheitsform bemüht.

Das direkte primäre traumatische Irresein schließt sich nur an eine schwere Schädelverletzung an, häufig mit Basisfraktur, stets mit Gehirnerschütterung. Obwohl dies letzte Moment nicht von allen Autoren gleichmäßig betont wird, halten wir nach Durchsicht der Literatur es für unerläßlich zum Zustandekommen dieser Psychosen. Man kann also der Einfachheit halber das direkte primäre traumatische Irresein als akute Commotionspsychose bezeichnen.

Das klinische Bild der akuten Commotionspsychose ist durchaus typisch und wird übereinstimmend beschrieben.

Beim Erwachen aus dem postcommotionellen Koma, meist unmittelbar, öfter auch nach kurzem Intervall, ist der Kranke benommen, somnolent; es bildet sich ein Stadium maniakalischer Erregtheit aus, das große Ähnlichkeit mit dem Delirium tremens haben kann. Das Alkoholdelirium unterscheidet sich jedoch durch die dort fehlenden charakteristischen Halluzinationen, den Trinkerhumor, Beschäftigungsdrang, Tremor und eigenartigen Bewußtseinszustand. Es bildet sich danach (zuweilen auch unmittelbar) ein Zustand deliriöser Verwirrtheit aus mit besonders abends sich steigernden Erregungszuständen. Die Kranken sind zeitlich und örtlich nicht orientiert, zeigen Bewegungsdrang, Irrereden, Schlaf-

losigkeit. Bald zeigen sich erhebliche Ausfallssymptome: Erschwerung des Denkens, geschwächte Merkfähigkeit, Erinnerungsverlust für den Unfall und die Folgezeit, sehr häufig auch retrograde Amnesie.

Der Zustand kann in völlige Heilung übergehen; meist bleibt jedoch ein dauernder Intelligenz- und Gedächtnisdefekt zurück. Es entwickeln sich häufig psychisch-nervöse Störungen, Reizbarkeit, Hinbrüten, Wutausbrüche (mit folgender Amnesie), auffallende Charakteränderungen, mitunter ausgesprochene ethische Defekte. Die Kranken klagen über Kopfdruck, Kopfschmerz und Schwindel. Sie sind schnell erschöpft, überempfindlich gegen Geräusche und Gemütsbewegungen, intolerant gegen Alkohol. Mitunter wird eine gewisse Periodizität der Störungen (Pelz[30]) beobachtet.

Es kann sich schließlich auch unzweifelhaft eine posttraumatische Demenz entwickeln, die in vielen Beziehungen der echten Dementia paralytica gleicht, jedenfalls auch progressiven Charakter haben und zum Tode führen kann. Das Bild der typischen Commotionspsychose erleidet naturgemäß Variationen. Einige Symptome finden sich aber regelmäßig: Reizbarkeit, Alkoholintoleranz, und vor allem Schwäche der Merkfähigkeit und des Gedächtnisses.

Dem Verhalten des Gedächtnisses bei posttraumatischen Psychosen hat Huber[16]) besondere Aufmerksamkeit zugewendet.

Die Ergebnisse seiner Untersuchungen können so zusammengefaßt werden:

1. In leichten Fällen fehlen nur die Erlebnisse während der Bewußtseinspause in der Erinnerung des Verletzten.

2. In schweren Fällen folgt der Bewußtlosigkeit ein postcommotionelles Dämmerstadium, das Amnesie für die Vorgänge der betreffenden Zeit hinterläßt. Die Erinnerungsdefekte sind bald absolute, bald nur relative.

3. Häufig ergibt sich der Befund, daß ein mehr oder weniger großer Zeitabschnitt, der dem Unfall vorausging,

aus dem Gedächtnis verschwunden ist (Amnésie rétrograde). Diese Störung kann vorübergehen oder dauernd sein.

4. Die Erzählung einzelner aus dem Gedächtnis entfallener Begebenheiten vermag in der Regel bei den Vulneraten die Erinnerung an dieselben nicht aufzufrischen.

5. In manchen Fällen tritt hierzu eine hochgradige Schwäche der Merkfähigkeit, die zeitlich von 1—4 Wochen variiert. Die frischen, äußeren Eindrücke werden von den Patienten meist gar nicht gemerkt.

6. Die bisher erwähnten Störungen sind temporär transitorisch und regressiv. Viel seltener treten fortschreitende Amnesien auf, beginnend mit dem Kausalmoment, sich sukzessive erstreckend bis zu den Erlebnissen der Längstvergangenheit und endigend mit dem gänzlichen Untergang des Gedächtnisses.

7. Solche Patienten machen gewöhnlich zu Beginn der Erkrankung ein länger dauerndes postcommotionelles Stadium durch mit starkverminderter Merkfähigkeit (progressive allgemeine Amnesie).

8. Selten treten typische Fälle rein partieller Amnesie auf.

9. Trunkenheit bei Erleidung einer Kopfverletzung bedingt meist sehr schwere Gedächtnisstörungen.

10. Schwere geistige Anomalien treten im vorgerückten Alter häufiger auf, als in jungen Jahren.

11. Das häufigste Gedächtnissymptom ist die Amnésie rétrograde, weniger oft ergeben sich absolute Erinnerungsdefekte für die Erlebnisse des postcommotionellen Stadiums. Gleich häufig, jedoch seltener wie die absoluten sind die relativen Defekte für die postcommotionellen Erlebnisse und die progressiven allgemeinen Amnesien. Intaktes Gedächtnis posttrauma capitis ist ein sehr seltener Befund. — — — —

Diese Sätze werden durch die Erfahrungen der übrigen Autoren bestätigt.

Die Zeitdauer der Gedächtnisstörungen ist sehr verschieden. So finden wir abortive Formen bei Näcke[28]) und Klink[24]) beschrieben.

Klink sah bei einer 40jährigen Wärterin, die 1½ m rückwärts abgestürzt war, zwischen Bewußtlosigkeit und vollem Bewußtsein einen Dämmerzustand von etwa 20 Minuten Dauer mit nachfolgender Amnesie.

Andererseits beobachtete Wollenberg[43]) eine retrograde Amnesie, die sich über mehrere Jahrzehnte erstreckte, nach relativ geringem Trauma.

Als Durchschnitt für die einzelnen Phasen der Psychose können wohl die Zahlen eines Berliner'schen[5]) Falles gelten: einen Tag benommen, weitere 8 Tage verwirrt, örtlich desorientiert bis zum 20. Tage, zeitlich desorientiert bis zum 27. Krankheitstage. Die Störung der Merkfähigkeit blieb während aller Stadien bestehen.

Bei diesem Fall wurde als ein hervorstechendes Symptom Konfabulation beobachtet. Solche Fälle sind vielfach beschrieben [Kraepelin[44]), Aronsohn[3]), Kalberlah[17])]. Es besteht eine starke Störung der Merkfähigkeit für akustische und optische Eindrücke, für die Erlebnisse der jüngsten Zeit. Die Untersuchung des älteren Gedächtnismaterials ergibt keine krankhaften Lücken. Die Erinnerung für die jüngste Vergangenheit wird durch Verlegenheitskonfabulationen ausgefüllt.

Die häufigste Komplikation der posttraumatischen Psychose ist die Epilepsie, die als psychische Epilepsie auftreten kann oder typischen Jackson'schen Charakter hat. Häufig beherrscht sie das Krankheitsbild so, daß die übrigen Symptome ihr zugeordnet erscheinen.

Die Untersuchung des Nervensystems bei Fällen von subakuten und chronischen Commotionspsychosen ergibt keinen konstanten Befund. Sehr häufig wird eine Steigerung des Kniephänomens beobachtet, nie ein Fehlen [Wollenberg[43]), Kraepelin[44]) u. a.].

Ungleichheit der Pupillenreaktion ist häufig, beiderseitige Pupillenstarre sehr selten [Oppenheim, Siemerling[18]) sahen sie].

Die paralytische Sprachstörung ist beobachtet worden, doch sehr selten und wohl bei nicht ganz sicheren Fällen.

Ferner ist zu erwähnen: Beben der Gesichtsmuskulatur, ungleiche Innervation der Gesichtshälften. Zittern der Zunge, leichtes Romberg'sches Phänomen.

Außer den vorstehend beschriebenen, typisch verlaufenden Commotionspsychosen sind auch Fälle bekannt, in denen unmittelbar an ein Kopftrauma mit durch Sektion erwiesener Hirnschädigung sich eine Psychose anschloß, die einen wesentlich anderen Verlauf nahm. Als Beispiel gebe ich einen Fall von Gerlach[15]). Ein Gasthofsbesitzer erleidet einen Schädelbasisbruch. Es entwickelt sich unmittelbar eine hochgradige Melancholie. Patient stirbt 4 Monate später (unter den Erscheinungen eines septischen Gelenkrheumatismus).

Sektion ergibt alte Basisfraktur und Veränderungen an den Hirnhäuten durch konsekutive Blutungen.

Der Verfasser führt die Psychose auf das Trauma zurück. Der Patient hatte direkt nach dem Unfall das Gefühl der Angst empfunden, das aus allen Klagen sprach und ihn bis zuletzt beherrschte. Diese Angst ließ ihn allmählich durch eine peinliche Selbstbeobachtung und stete Erinnerung an den Unfall immer mehr in Trübsinn verfallen. Der Verfasser glaubt aus den beobachteten Sprachstörungen schließen zu dürfen (unter Berufung auf von Krafft-Ebing), daß die Krankheit vielleicht einen Ausgang in Dementia paralytica genommen hätte.

Uns scheint hier offenbar das Hauptmoment die psychische Alteration (bei einem belasteten Individuum) gewesen zu sein und können wir daher solche Fälle nicht zu den direkt traumatischen Psychosen rechnen; sie müssen vielmehr als indirekt traumatische unter die klinisch gleichartigen Krankheitstypen eingereiht werden.

Will man die Frage nach der Genese und dem anatomischen Substrat der Commotionspsychosen beantworten, so ist es unbedingt erforderlich, sich ein genaues Bild von den Erscheinungen der Gehirnerschütterung und den dazu bisher gegebenen Erklärungen zu verschaffen.

Das klinische Bild der commotio cerebri bietet nach von Bergmann[4]) die Erscheinungen einer depotenzierenden oder lähmenden Erkrankung der Hirnrinde, die, je nachdem die automatischen medullaren Zentren intakt bleiben, gereizt oder gelähmt sind, drei verschiedene Grade erreichen kann:

1. Leichte Erschütterung. Keine Pulsverlangsamung. Patient ist matt, schwach, bewußtlos.

2. Patient ist vollständig bewußtlos, reagiert auf keinen äußeren Reiz, allenfalls Pupillenlichtreaktion und Schluckreflexe. Haut kühl, Gesicht blaß, Atem schwach. Puls klein, unregelmäßig, meist verlangsamt. Harn und Kot zurückgehalten oder gehen ab. Erbrechen wiederholt.

Auf das Depressionsstadium folgt ein Exzitationsstadium. Puls frequent, hart; Hauttemperatur erhöht. Gesicht gerötet. Pupillen eng. Augen glänzend. Kopfschmerz, Schmerzen in allen Gliedern. Große Unruhe.

3. Tiefstes Koma. Puls schnell. Terminales Stadium.

Man sieht, daß schon im normalen Bilde der schweren commotio sich ein Exzitationsstadium findet, aus dem sich unter gewissen Umständen das Delirium traumaticum entwickeln kann; jedenfalls wird das kausale Moment das gleiche sein.

Bezüglich der Erklärungen dieser Vorgänge sind v. Bergmanns Deduktionen nicht ganz widerspruchsfrei. Jedenfalls hält er eine Trennung von Hirnerschütterung und Hirnkompression für anatomisch begründet und meint, daß es sich um eine eigenartige Affektion der Nervensubstanz selbst handle, wobei das Gehirn in seiner Totalität durch die „Erschütterung“ getroffen ist. Er stützt sich dabei auf Versuche von Koch und Filehne, die das Bild der commotio angeblich

am „gehämmerten Tier“ hervorriefen, ohne daß sich Spuren von Nerven- oder Gefäßläsionen fanden.

Der Begriff der „molekularen Erschütterung“ ist schon sehr alt. Er ist wohl durch Littre[36]) in Aufnahme gekommen, der 1705 einen ohne Läsion der Hirnsubstanz tödlich verlaufenden Fall mitteilte. Gama suchte dann 1837 experimentell die Vibrationen darzutun. Alquié führte den Gegenbeweis (1865), daß es sich um eine Bewegung des Gehirns in toto und Anstoß gegen die entgegengesetzte Seite handle (wie übrigens nebenbei bemerkt schon Fallopia beschrieb). Er machte die von Bright (1831) gefundenen Kapillarapoplexien zur Grundlage seiner anatomischen Erklärung. Er hielt die Angabe, daß die Commotion von der Kontusion im Wesen verschieden sei, für ebenso imaginär, wie die vermeintlichen Vibrationen (ebenso Pirogoff und Beck[18, 65]).

Stromeyer erklärte die commotio durch das passive Ausdrücken des Blutes, Fischer durch Reflexparalyse der Hirngefäße, Koch und Filehne durch für jedes Zentrum direkt bewirkte Funktionsaufhebung infolge der „Erschütterung“. Während Duret eine Reflexkontraktion der Hirngefäße annimmt durch die im Liquor cerebrospinalis entstehende und auf die corpora restiformia des 4. Ventrikels wirkende Stoßwelle, macht Sudre (Bordeaux 1886) den geringeren oder größeren Liquorgehalt nur verantwortlich für das Entstehen einer commotio oder einer contusio (je nach Eintreten bei In- oder Exspiration).

Eine sehr umfangreiche Untersuchung hat Kocher-Bern[19]) über die Frage angestellt, und er kommt unter Berücksichtigung einer reichen Literatur und zahlreicher eigener Experimente zu der Ansicht, daß die commotio cerebri eine Mittelstellung zwischen Kontusion und chronischem Hirndruck einnimmt; sie ist ein akuter Hirndruck plus allgemeine Kontusion. Er sagt: Die commotio cerebri ist ein akuter Hirndruck, durch eine mit Geschwindigkeit begabte Gewalt bewirkt. Dieser Definition gemäß ist stets eine

Kombination von allseitiger Wirkung wie bei Kompression und einseitiger Wirkung in der Richtung der bewegten Gewalt wie bei Kontusion vorhanden. Er wählt daher für commotio den Ausdruck Hirnpressung. Er unterscheidet verschiedene Grade und erklärt sie auf anatomischer Grundlage folgendermaßen:

1. Akute Druckerhöhung innerhalb der Schädelkapsel. Auspressen des Liquor cerebrospinalis, der gewaltsam an die Wände der Hirnhöhlen geschleudert wird (Duret-Gussenbauersche commotio).

2. Akute Hirnanämie durch Auspressen der Gefäße, das durch die bekannte hydraulische Wirkung verursacht wird. Da, wo die bewegte Hirnsubstanz auf einen unnachgiebigen Körper trifft, ist die Wirkung größer. Deshalb ist die Großhirnrinde besonders stark betroffen. Diese akute Hirnanämie wird für höchst wichtig gehalten für das Zustandekommen der Commotion. [Polis[31]) hat es experimentell erwiesen.]

3. Bei stärkerem Druck Zutritt kleinster Blutungen und

4. mikroskopischer Quetschungen.

5. Anstoßen der Hirnteile gegen gespannte Membranen oder Eindringen der membranösen Falten ins Gehirn.

6. Hirnteile von größerem spezifischen Gewicht dringen zerstörend gegen solche von leichterem mit zarterer Struktur an und verursachen zentrale Degeneration und hämorrhagische Quetschungen.

Versuchen wir auf Grund dieser Angaben eine Erklärung der sich nach Commotion entwickelnden akuten Psychosen, so stützen wir uns bezüglich des Delirium acutum auf 2., bezüglich der Dementia posttraumatica auf 3., 4., 6.

Wir nehmen also an, daß bei der allmählich sich wieder einstellenden Blutzirkulation in der anämisierten Hirnrinde bei dazu disponierten Individuen ein deliriöser Zustand entsteht.

Daß tatsächlich bei allmählicher Wiederherstellung des Kreislaufs nach akuter Hirnrindenanämie ein Erregungszustand mit Verwirrtheit und Amnesie auftritt, scheint durch

die merkwürdige Beobachtung Wollenbergs[42]) bei den akuten Psychosen geretteter Erhängter sehr wahrscheinlich gemacht. Daß es sich hierbei auch um eine Ausschaltung des Kreislaufs handelt, muß nach den Beobachtungen an den durch Erhängen verstorbenen Tracheotomierten [Reineboth[23]) u. a.] angenommen werden.

Daß die Schädigung des Gedächtnisses und der Merkfähigkeit, die Demenz, auf einer mangelhaften Wiederherstellung des Kreislaufs, bedingt durch Gefäßveränderungen, auf mehr oder weniger großen Blutaustretungen und Quetschungen beruht, glauben wir bei Besprechung der Sektionsbefunde nachweisen zu können.

Daß auch die anderen psychischen Schädigungen je durch ein bestimmtes anatomisches Substrat bedingt sind, ist a priori wohl anzunehmen, jedoch a posteriori noch nicht zu erweisen. Ziemlich übereinstimmend wird nur angenommen — abgesehen von den nach Verletzung bekannter Zentren und Bahnen entstehenden Ausfallserscheinungen —, daß die Charakteränderung durch eine Läsion des Stirnhirns bedingt ist. Ja, Stolper[35]) legt auf diese Stirnhirnverletzung sehr großen Wert, er hält sie sogar für die unmittelbare Ursache des direkt primären traumatischen Irreseins.

Damit kommen wir zur pathologischen Anatomie der Commotionspsychosen.

Während von den älteren Autoren, aber auch von jüngeren wie Kleinmanns[18]), das anatomische Substrat in einer Zerstörung des molekularen Zusammenhangs der Hirnsubstanz gesehen wird, haben viele neuere Arbeiten diese Hypothese überflüssig gemacht durch zahlreiche positive Befunde auch bei ganz frischen Fällen. Von Bedeutung ist schon eine Beobachtung klinischer Natur von Andernach[1]):

34jähriger Arbeiter. Fall auf den Hinterkopf. Kurze Bewußtlosigkeit. Keine Verletzung oder Fraktur nachweisbar. Lumbalpunktion weist bluthaltigen Liquor nach, der auch nach Zentrifugation grüngelblich bleibt (differentialdiagnostisch wichtig gegen artifizielle Blutung). Starke Puls-

verlangsamung. Psychisch tiefgreifende Abweichungen. Starke Einengung des Bewußtseins mit mangelnder Aufnahme- und Merkfähigkeit, Perseveration, große Erschöpfbarkeit.

Es ist also hier erwiesen, daß es zu Blutaustritten an der Peripherie gekommen ist, ohne daß eine größere Gefäßzerreißung etwa stattgefunden hätte. Keine Hirndruckerscheinungen.

Bei Sektionen frischer Fälle wurden häufig Veränderungen an den Ganglienzellen gefunden, die bisweilen den einzigen Befund ausmachten, bisweilen mit Veränderungen der Blutgefäße, besonders der Kapillaren, Blutaustritten und Quetschungen vergesellschaftet waren.

Die Autopsie eines ganz frischen Falles machten de Buck und van der Linden[8]):

Ein 36jähriger Potator tat in der Trunkenheit einen Fall. Bewußtseinsverlust. Anderen Tages Zeichen einer Basisfraktur konstatiert. Der Verletzte zeigte im Krankenhaus ein akutes maniakalisches Delirium. Genickstarrigkeit. Atmung und Puls beschleunigt. 12 Tage nach der Trauma starb der Verletzte. Unmittelbar nach dem Tode — noch ehe die Sektion vorgenommen worden war — entnahmen die Autoren zwecks histologischer Untersuchung nach Trepanation ein Stück Hirnrinde.

Die Untersuchung ergab deutliche Veränderungen in den großen Pyramidenzellen. Die Verfasser halten die gefundenen Veränderungen für spezifisch bei Traumatismus.

Die Autopsie zeigte Blutungen an der Basis der Stirnlappen (Contrecoup), einen Bruch der Hinterhauptsschuppe ohne Dislokation und ohne Beteiligung der Sinus. Keine Blutung in die Ventrikel.

Übrigens fand Virchow schon bei posttraumatischer Demenz verkalkte Ganglienzellen.

Bei experimenteller erzeugter commotio cerebri fand Roncali (Policlinico 1900, 5. Juli) nach Nißl'scher Färbung Veränderungen namentlich der chromatischen Substanz der Sternzellen und des Kerns; ähnliche Befunde erhob Bikles am gehämmerten Tier[19]). Dinkler[9]) sah eine erhebliche Veränderung der färbbaren Substanz der Ganglienzellen und Kerne bei einem 10jährigen Knaben, der nach 2tägigem postcommotionellen Koma starb.

Dinkler beschreibt auch einen Fall, indem er eine Rundzelleninfiltration der adventiellen Lymphscheiden fand. Dieser Befund wird von einigen Autoren als beweisend für progressive Paralyse angesehen, doch ist er auch sonst mehrfach bei Fällen frischer postcommotioneller Psychose beobachtet. So z. B. von Büdinger:

40jähriger Mann. Sturz auf den Kopf. Gehirnerschütterung. Exitus nach 15 Stunden. Sektion: Zahlreiche disseminierte kleine Blutungen, mehr oder minder ausgewählte Degeneration des Protoplasmas und der Fortsätze bei vielen Ganglienzellen in der Rinde sowohl, wie besonders der grauen Lager um die Ventrikel. Gefäße strotzend gefüllt, an den kleinen und kleinsten Gefäßen hochgradige Erweiterung der Gefäßscheiden, und Anfüllung derselben mit Leukozyten.

Ein Fall von Rosenblatt[32]) zeichnet sich durch die enorme Dauer des Komas aus. Es handelt sich um einen 15jährigen Seiltänzer, der eine Gehirnerschütterung erlitt und nach achtmonatiger Bewußtlosigkeit starb.

Sektion: Zahlreiche Erweichungsherde in der Marksubstanz der Hemisphären, im Balken, in den Seh- und hinteren Vierhügeln, im Kleinhirn und dem rechten Bindearm desselben. Enormer Faserschwund in der Rinde des Stirn- und Schläfenhirns, schwere Degeneration der Pyramidenbahnen beiderseits.

Bemerkenswert ist hier vor allem die Schädigung des Gesamtgehirns.

Den Beweis, daß auch bei reiner Hirncommotion Herderkrankungen auftreten können, wenn einzelne Hirnteile, die direkt in der Richtung der Gewalteinwirkung liegen, geschädigt sind, liefert ein Fall von Hauser[15]):

56jähriger Tagelöhner. Fraktur des rechten Schläfenbeins. Schwere Gehirnerschütterung. Nach dem Verschwinden der anfänglichen Bewußtlosigkeit Parese von Arm, Zunge, Bein linkerseits, die später auf die rechte Seite übergreift. Exitus einige Tage nach der Verletzung. Sektion: Markzerfall im rechten Streifen- und in den vorderen Abschnitten des rechten Sehhügels und dem linken Sehhügel.

Köppen[22]) legte in einem Bericht über 6 einschlägige Fälle großen Wert auf die Gefäßveränderungen. Er fand Kernvermehrung, Verlust der Elastizität, Verdickung und Ausbuchtung der Wandung, Erweiterung des Lumens; dem-

gegenüber nur geringe Veränderung der Nervenfasern und Ganglienzellen. Später[23]) läßt er die Auffassung von den Gefäßveränderungen fallen und sieht meist kleine Verletzungen der Hirnbasis als Ursache der posttraumatischen Demenz an, bei der er angeblich alle Stadien der Encephalitis gefunden hat.

Zieht sich die Erkrankung längere Zeit hin oder bilden sich die Folgezustände (posttraumatische Demenz, Epilepsie) aus, so finden sich meist recht erhebliche grobanatomische Veränderungen.

Einen sehr protrahierten Fall mit Sektion (zugleich ein Beispiel posttraumatischer Epilepsie) beschreibt Berliner[2]):

55jähriger Landwirt, bisher gesund, stürzt 2 m tief auf den Hinterkopf. Mehrtägige Bewußtlosigkeit, wochenlang anhaltende Benommenheit. In der weiteren Folge immer mehr sich steigernde Erregungszustände und besonders nachts einsetzende Fälle von Verwirrtheit. Im Gegensatz zu früherer Enthaltsamkeit nimmt der Verletzte jetzt viel Bier und Schnaps zu sich, ist aber äußerst alkoholintolerant. Einen Monat nach dem Unfall Aufnahme in die Klinik. Neben zeitlicher Desorientiertheit bei örtlicher Orientiertheit bestehen zeitweilig Zustände von deliriöser Verwirrtheit mit örtlicher Desorientiertheit, Personenverkennung und späterer Amnesie. 3 Monate nach dem Unfall Beruhigung. Nach einem weiteren Monat treten epileptiforme Anfälle auf (erst links, später rechts), die sich sehr häufen. Nach 2 Tagen Exitus. Sektion: Ausgedehnte Verwachsungen der Dura mit der Hirnsubstanz als Narben von Kontusionsherden, ausgehend von subduralen Blutungen. Hier und an der Spitze ist das Markgewebe durch gewuchertes Gliagewebe ersetzt.

Kleinmanns[18]) berichtet über einen Fall, der zur Sektion kam (58jähriger Schuhmacher mit posttraumatischer Demenz): subdurales Hämatom mit alten und frischen Gerinnseln, subpiale Blutung über dem linken Stirnlappen, chronische Leptomeningitis.

Von großer Wichtigkeit sind unter den Folgezuständen die Befunde bei der posttraumatischen Demenz. Ebenso wie diese Erkrankung klinisch größte Ähnlichkeit bisweilen mit der echten progressiven Paralyse aufweist, ebenso ist häufig die Unterscheidung nach pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten recht schwer und eine Einigung gelegentlich nicht zu erzielen. Dabei ist in forensischer Beziehung die Unter-

scheidung oft sehr wichtig, ob direkte traumatische Psychose vorliegt oder ob etwa eine Lues durch Trauma manifest wurde (Stolper).

Ich gebe als Beispiel einen Fall von Weber[39]):

38jähriger Arbeiter. Auffallen eines Reissackes auf den Kopf. Kurze Zeit betäubt, bald Genick- und Kopfschmerzen, Schluckbeschwerden, Schwindelanfälle, Lähmungen und Zuckungen im rechten Arm und Bein, ohne Bewußtseinsverlust, bei der Arbeit stumpf teilnahmslos. Im Krankenhaus unruhig, erregt, verwirrt. Nach 5 Monaten verwaschene Sprache, leichter Romberg. Keine Pupillenstörungen. Reflexe normal. Schwer besinnlich bis benommen, stumpf; Merkschwäche, zeitlich unorientiert, keine Wahnideen. Zuckungen der rechten, später auch der linken Seite. Zuletzt ist die ganze Körpermuskulatur teils spastisch kontrahiert, teils treten kurze ruckartige Zuckungen auf. Bronchopneumonie. Exitus. Sektion: Das Gehirn zeigt äußerlich keine groben Veränderungen. Keine Atrophie der Windungen, die Furchen sind nicht abnorm weit. Die Pia ist über den Furchen leicht getrübt, enthält eine Spur von Ödem. Ihre Gefäße sind bis in die feinsten Verzweigungen stark gefüllt. Die Basalarterien sind auch bis in ihre feineren Äste unverändert. Die graue Substanz auf dem Durchschnitt sehr blutreich, die Rinde nicht verschmälert. Die weiße Substanz leicht ödematös. Die Ventrikel nicht erweitert. Ihr Ependym nicht granuliert. Rückenmark ohne Veränderungen. Mikroskopisch: In allen Teilen der Hirnrinde findet sich die gleiche ausgedehnte Erkrankung der mittleren und feinsten Gefäße, nämlich eine starke Infiltration der Gefäßscheide, ein förmlicher Mantel um die Gefäße, gebildet aus Lymphozyten, gewucherten Bindegewebs- und sehr vielen Plasmazellen. Diese Zellenmäntel und ihr Gehalt an Plasmazellen sind viel stärker als bei der typischen progressiven Paralyse. An einzelnen Gefäßchen zeigen sich frische und ältere Blutaustritte. Die Nervenzellen in allen Rindenstückchen weisen leichte Degenerationserscheinungen auf, die Markfasern keinen besonderen Schwund, insbesondere keine Abnahme der Tangentialfasern. An Marchipräparaten findet sich eine ganz geringe Körnchenbildung. Die Glia ist nur in der Umgebung der erkrankten Gefäße in Form von jungen Spinnenzellen gewuchert.

Meyer-Königsberg erklärt (Ärztl. Sachv.-Ztg. 1907, Nr. 7) den Fall für Paralyse. Er hält die adventitielle Infiltration mit Lymphozyten und speziell mit Plasmazellen für pathognomonisch. Keine Infiltration sei für Paralyse zu hochgradig. Demgegenüber müssen wir an die Befunde von Gefäßscheideninfiltration bei frischen Fällen von traumatischer Psychose erinnern (siehe oben Fall Büdinger, Dinkler).

Einen dem Weber'schen ähnlichen Fall beschreibt Friedmann[11]):

48jähriger Mann, infolge Bombensplitterverletzung mehrwöchige Bewußtlosigkeit und lange dauerndes Siechtum mit schweren Gehirnsymptomen. Nach kurzer Erholung progressive Demenz. Exitus. Bei der Sektion wurde unter anderm auch die kleinzellige Infiltration der Gefäßscheiden mit Blutpigment gefunden.

Allerdings werden diese Befunde trotz ähnlicher klinischer Erscheinungen nicht regelmäßig erhoben [z. B. Neumann[29]), Goldstein[12])].

Neumann beschreibt den Fall einer 69jährigen Frau, die eine Gehirnerschütterung erleidet. Korsakoff'scher Symptomenkomplex. Dann progressive Demenz mit Sprachlähmung und Lähmung der Extremitäten, der Blase und des Darms. Die Sektion zeigte Kontusionsherde an der Basis des Stirn- und Schläfenlappens und narbige Veränderungen der Pia. Die adventitiellen Lymphscheiden waren frei. Keine Arteriosklerose.

Goldstein fand bei einem 58jährigen Arteriosklerotiker, der nach geringfügigem Trauma in kurzer Zeit völlig verblödete, ein auffallend weiches kleines Gehirn mit weiten Ventrikeln und atrophischen grauen Massen; kleinere und größere Höhlen. Die Gehirnschnitte sahen wie Schweizer Käse aus. Die Höhlen waren ohne Inhalt. Daneben fand sich eine Erweiterungszyste.

Wenn wir jetzt dazu übergehen, die Prognose der Commotionspsychosen zu besprechen, so ist dieser Fall gleich ein gutes Beispiel, wie erheblich die Heilungsaussicht durch Arteriosklerose verschlechtert wird. Apelt[2]) hat besonders den Einfluß der Arteriosklerose auf die postcommotionellen Störungen studiert. Er kommt auch zu dem Schluß, daß der psychotische Symptomenkomplex nach Gehirnerschütterung bei Patienten mit Arteriosklerose viel häufiger auftritt und weniger besserungsfähig ist, als bei Patienten mit gesundem Gefäßsystem. Von allen Autoren wird übereinstimmend der ungünstige Einfluß des Alters, des Alkohols, der Lues hervorgehoben. Die Kranken mit progressiver Demenz stehen alle mindestens im 4. Jahrzehnt. Bei älteren Individuen ist mehrmals akuteste Verblödung beobachtet. Doch ist die Prognose

für Greise nicht absolut infaust, wie ein Fall von Borchardt z. B. zeigt[7]):

52jähriger alter Herr wird aus dem Wagen auf den Kopf geschleudert. Bewußtlos. Blutet aus dem rechten Ohr und rechten Nasenloch. Kommt wieder zu sich. 4 Tage nach dem Unfall akute Demenz, die 2 Wochen anhält, sich aber rasch völlig verliert.

Jugendliche Erkrankte zeigen jedoch durchweg gute, bisweilen überraschende Besserungsfähigkeit.

Goldstein[12]) beschreibt den Fall eines 15jährigen Jungen, der aus beträchtlicher Höhe stürzt und bewußtlos aufgefunden wird. Posttraumatische Demenz. 1 Jahr nach der Verletzung wird folgendes Gutachten erstattet: H. Th. ist geistesschwach (blödsinnig) geworden und wird es voraussichtlich auf Lebenszeit bleiben, er ist dauernd unfähig zu jeder körperlichen und geistigen Erwerbstätigkeit.

Befund nach 13 Jahren:

Th. arbeitet als Tagelöhner, körperlich kräftig und gesund, geistige Fähigkeiten nicht ganz dem Normalen entsprechend.

Sommer[40]) berichtet von einem 13jährigen Kranken, der im Anschluß an eine schwere Gehirnerschütterung eine Reihe von Charakteränderungen zeigte. Sein Verhalten war das eines Schwachsinnigen, er war ungezogen, gefräßig, war affektiv leicht erregt, schimpfte in unflätiger Weise, besaß kein Schamgefühl. Keine Herdsymptome, ebensowenig Wahnideen und Halluzinationen. Er wurde in wenigen Wochen geheilt.

Besonders auffallend sind die guten Heilungsresultate in den Fällen von Stolper[35]) und Werner[38]). Es handelt sich hier um Leute von 20—30 Jahren.

Zu besonderer Vorsicht bei Stellung der Prognose mahnen die Fälle, bei denen es nach anscheinend völliger Heilung zu oft üblen Rezidiven kommt.

Schüller[36]) berichtet von einem 26jährigen Mann, der durch Hufschlag an die Stirn verletzt wird. Momentan bewußtlos, später heiter erregt. Genas in 4 Wochen. Nach

5 Jahren ein Rückfall, 1 Jahr später ein zweiter. Patient ist seither heftig, reizbar, rücksichtslos.

Noch markanter ist ein Fall von Longard[26]):

Ein 45jähriger, bis dahin ganz gesunder und kräftiger Handlanger H. hat ein Kopftrauma dadurch erlitten, daß ihm ein ca. 3 m höher stehender Arbeiter ein 1 m langes, 14 cm breites, 14 cm dickes Holzstück unvorsichtigerweise auf den Kopf warf.

Nach dem Trauma war H. bewußtlos, kam aber nach 10 Minuten wieder zu sich und ging noch 1 Stunde weit nach Hause, wobei er einmal am Wege erbrach. In der folgenden Nacht wurde er verwirrt, hatte Gesichtshalluzinationen. Nach 11 Tagen wurde er dem Spital überwiesen (Verdacht auf Übertreibung). Dort wurde bis auf eine unbedeutende Narbe am Schädeldach und schwache Patellarreflexe keine krankhafte Veränderung körperlich nachgewiesen, doch war H. unruhig und auffallend euphorisch. Etwa 36 Tage nach dem Unfall nahm er seine Arbeit im vollen Umfange wieder auf.

Nach 1½ Jahren, in der Nacht, nachdem H. unausgesetzt bis zum letzten Abend gearbeitet hatte, schrie er plötzlich laut auf, bekam Zähneknirschen, Krämpfe in Armen und Beinen, wurde vollkommen bewußtlos und starb nach wenigen Stunden. Die Sektion ergab ausgedehnte Fraktur der Schädelbasis, Verwachsungen des rechten Stirnlappens mit der harten Hirnhaut, zystische Erweichung im linken Stirnlappen, kurz, ausgedehnte Verletzungsfolgen, welche intra vitam nicht diagnostiziert und wohl auch nicht diagnostizierbar waren.

Longard verweist mit Recht auf ähnliche Fälle und warnt. Auch die Angaben des Verletzten selbst, der sich für gesund und arbeitsfähig hielt, waren in diesem Falle trügerisch.

Bezüglich des Alkohols ist zu bemerken, daß sowohl der chronische Genuß, wie die akute Vergiftung einen erheblich verschlechternden Einfluß auf den Verlauf der Psychose, besonders nach der Seite der Demenz, ausüben. Von einigen Autoren wird die auffallende Ähnlichkeit zwischen einigen Formen der traumatischen Psychosen und Alkoholpsychosen hervorgehoben. Ich erinnere an das Delirium acutum posttraumaticum und die unter dem Bilde der Korsakoff'schen Psychose verlaufende Störung. Über die Unterschiede des traumatischen und des durch Alkohol bedingten Deliriums haben wir oben das Nötige bemerkt. Auch bei der unter

Korsakoff'schen Erscheinungen auftretenden Psychose unterscheiden die ätiologisch verschieden bedingten Krankheiten sich wesentlich in der Prognose: Nach Kraepelin sind die Aussichten für die durch Alkohol hervorgerufenen ungleich viel infauster, als die der posttraumatischen.

Fall.

R. H., 50 Jahre alt, Arbeiter.

Am Abend des 17. Februar 1910 wurde der Patient von der elektrischen Straßenbahn angerannt. Er blieb besinnungslos liegen und wurde von der Feuerwehr in die chirurgische Klinik der Universität gebracht.

Er war vollständig benommen, roch nach Alkohol. Der rechte nervus facialis war total gelähmt. Auf der rechten Hälfte des Hinterkopfes fand sich eine ca. 8 cm lange Quetschwunde, die die Kopfschwarte auch völlig durchsetzt. Links am Vorderhaupt, nahe der Haargrenze, findet sich eine gleiche bis aufs Periost gehende Wunde; der knöcherne Schädel ist hier nicht nachweisbar lädiert. Aus dem rechten Ohr fließt Blut.

Am nächsten Tage wird Patient sehr unruhig. Morgens: Temperatur 38,2; Puls 120. Abends: 38,0; Puls 76.

Am 19. Februar wird auf den Lungen rechts hinten unten starkes Rasseln gefunden. Die motorische Unruhe nimmt zu, Patient reißt den Verband ab usw. Temperatur 38,2, 38,4; Puls 80, 76.

20. Februar. Lungenuntersuchung ergibt massive Dämpfung rechts hinten unten, Knistern und Bronchialatmen. H. macht den Eindruck eines Deliranten und wird in die psychiatrische Klinik verlegt. Angaben über seine Persönlichkeit und den Hergang des Unfalls waren von ihm nicht zu erlangen.

Temperatur 38,4, 38,0. Puls 104, 120.

21. Februar. Psychiatrische Klinik.

Status: Größe 168 cm, Gewicht 57 kg, Temperatur 37,0.

Mittlerer Knochenbau, kräftiger Ernährungszustand und Muskulatur. Kopf verbunden.

Pupillen mittelweit, rechts größer als links.

Reaktion auf Licht rechts vorhanden, links unausgiebig.

Reaktion auf Konvergenz nicht zu prüfen.

Beim Blick nach rechts tritt das rechte Auge nicht ganz in den äußeren Winkel.

Der rechte nervus facialis ist gelähmt: Das rechte Auge kann nicht geschlossen, die Stirn nicht gerunzelt werden, der rechte Mundwinkel hängt, beim Sprechen wird nur die linke Gesichtshälfte bewegt.

Langsame Sprache ohne Artikulationsstörung.

Rachenbesichtigung nicht möglich.

Kein tremor manuum.

Reflexe der oberen Extremitäten vorhanden.

Mechanische Muskelerregbarkeit nicht besonders lebhaft. Vasomotorisches Nachröten nicht deutlich. Bauch-, Kremaster- und Achillessehnenreflexe vorhanden.

Kniephänomen lebhaft. Zehen werden plantar bewegt. Sensibilität nicht zu prüfen.

Puls: 78 regelmäßige Schläge, ziemlich weich, klein.

Herz: Töne rein und kräftig.

Arterien etwas rigide.

Über beiden Lungen rauhes Atmen und Rasseln.

Im Urin kein Eiweiß und Zucker.

Am linken Arm mehrere kreisrunde groschen- bis fünfmarkstückgroße Geschwürseffekte.

Patient ist sehr schwerhörig, faßt außerdem sehr schwer auf. Eine Verständigung ist kaum möglich. Stöhnt und jammert fortwährend, hustet öfters.

Etwa folgender Dialog:

Was ist passiert? — „Ja, ich weiß auch nicht.“

Wo sind Sie hier? — „Ja, wo —“.

Wo sind Sie vorher gewesen? — „Das weiß ich nicht.“

In der chirurgischen Klinik? — „Keine Ahnung.“

Haben Sie Kopfschmerzen? — „Ja.“

Schon länger? — „Ist mir nicht bewußt.“

Sind Sie schon krank gewesen? — „Nein, ich weiß nicht, wodurch das gekommen ist, ich habe solche Schmerzen auf der Brust.“

Sind Sie verheiratet? — „Nein.“

Wo haben Sie gewohnt? — „—?“

21. Februar. Temperatur 38,1. Faßt Fragen sehr schwer auf.

Liest einen Zettel: „Haben Sie immer schon schlecht gehört?“ Nur sehr unvollkommen: „Haben Sie mein schon schlecht gehabt?“

Soll antworten.

„Haben Sie, wer — ich?“

Soll schriftlich antworten: Er schreibt nur die ersten beiden Worte des Zettels ab.

Nachts schläft er nicht, stöhnt viel und reißt sich den Verband ab.

22. Februar. Temperatur 37,8, 37,2. Liegt ziemlich ruhig im Bett, kramt nur zeitweise mit seiner Decke, macht verwirrten Eindruck, stöhnt, schluckt schlecht. Morgens wollte er spazieren gehen. Verlangt nach dem Keller. Erhält heute und folgende Tage Schlafmittel.

23. Februar. Temperatur 37,9, 37,4. Nachts fast gar nicht geschlafen, wühlt viel im Bett. Spricht vor sich hin: Gebt mir mein Zimmer. Verlangt viel Wasser. Puls ziemlich schwach, regelmäßig.

24. Februar. Temperatur 36,8, 37,4. Etwas ruhiger. Stöhnt viel, expektoriert besser als anfangs. Profuse Durchfälle. Prüfung der elektrischen Erregbarkeit des rechten nervus facialis ergibt totale EAR.

25. Februar. Temperatur 36,7, 37,4. Er läßt dauernd Kot unter sich. Schläft mit Unterbrechung.

26. Februar. Temperatur 37,8, 38,0. Macht noch immer etwas benommenen Eindruck.

27. Februar. Temperatur von jetzt ab normal. Ruhig, schläft viel.

28. Februar. Nur sehr spärliche sprachliche Äußerungen: Es gehe ihm schlecht, er habe Schmerzen auf der Brust.

2. März: Wenig geschlafen, ist sehr laut, ruft dauernd den Jesus.

3. März. Freier. Spricht spontan mehr. Verständigung durch fast vollständige Taubheit sehr erschwert. Lagophthalmus infolge der Facialislähmung ausgebildet.

7. März. Ist bisweilen noch erregt. Schimpft vor sich hin. Schläft noch wenig. Klagt über Brust- und Rückenschmerzen links, ohne daß ein besonderer Befund erhoben werden kann.

8. März. Ophthalmologische Untersuchung ergibt beiderseits ziemlich blasse Papillen, temporale Hälfte stärker abgeblaßt. Vielleicht Optikusscheidenhämatom (?).

9. März. Klagt und stöhnt noch viel.

11. März. Schläft schlecht.

12. März. Schläft viel. Ißt gut.

13. März. Wesentlich klarer. Hört auch besser. Weiß gar nichts davon, wie er hierhergekommen ist, auch nicht, daß er in der chirurgischen Klinik gewesen. Kann sich auf keinen Unfall besinnen. Ob er betrunken gewesen, wisse er nicht. Er wolle ja zugeben, daß er ab und zu mal einen getrunken habe.

19. März. Schläft öfter noch schlecht, verhält sich aber nachts ruhiger. Klagt über ein Gefühl der Beklemmung auf der Brust. Gehör viel besser.

22. März. Steht eine Stunde auf.

28. März. Prüfung der elektrischen Erregbarkeit des rechten nervus facialis: faradisch gar nicht erregbar (80 RA), galvanisch (bei 10 MA) vom Nerven aus ebenfalls nicht.

Die einzelnen Muskeln zeigen bei 5–6 MA träge Zuckung. KSZ = ASZ.

2. April. Klagt über große Empfindlichkeit der rechten Gesichtshälfte. Rechtes unteres Augenlid hängt. Konjunktiva gerötet. Auge tränt. Aktive Bewegung der rechtsseitigen Gesichtshälfte bisher nicht möglich.

8. April. Prüfung der elektrischen Erregbarkeit ergibt gleiches Resultat wie am 28. März. Im orbicularis oculi vielleicht Andeutung einer Kontraktion bei faradischer Reizung.

22. April. Keine Änderung im Verhalten des nervus facialis. Gebessert in poliklinische Behandlung entlassen.

7. Mai. Facialislähmung aller drei Äste besteht noch EAR.

10. Mai. Unteres Augenlid hängt nicht mehr ganz so stark.

17. Mai. Konjunktives am rechten Auge. Lidschluß sehr unvollkommen.

19. Mai. Untersuchung in der Augenklinik ergibt: Keratitis e lagophthalmo. Visus. Gesichtsfeld. Augenbewegung normal.

21. Mai. In der Augenklinik wird rechts eine Tarsoraphie vorgenommen.

16. Juni. Befund:

H. wird noch poliklinisch behandelt. Er beschäftigt sich bei seinem früheren Dienstherrn mit kleinen Handlangerdiensten. Vergißt häufig an den bestellten Tagen sich vorzustellen.

Die körperliche Untersuchung ergibt, daß die totale Fazialisparalyse unverändert fortbesteht. An der linken Vorderhauptgegend findet sich 3 Querfinger links der Mittellinie eine 4 cm lange, verschiebliche, lineare Hautnarbe, die nach vorn bis zur Haargrenze reicht. Darunter fühlt man eine rinnenförmige Einsenkung mit wallartig erhabenen Rändern.

In der rechten Hinterhauptgegend findet sich eine groschengroße, flache Einsenkung.

Die Untersuchung des Nervensystems zeigt keine pathologischen Veränderungen. Kniephänomen lebhaft. Pupillen reagieren auf Licht, links prompt, rechts träge. Die linke ist etwas weiter als die rechte. Die rechte Augenspalte ist durch Tarsoraphie am äußeren Winkel verkleinert. Sie kann nicht geschlossen werden, doch ist eine geringe Schließaktion zu erkennen. Augenbewegungen frei. Sehleistung ohne Korrektion $^5/_6$ bezw. $^5/_{10}$. H. ist sehr schwerhörig, hört erhobene Umgangssprache links auf 2 m, rechts auf 3 m.

H. ist zeitlich und örtlich gut orientiert, faßt die Fragen richtig auf, antwortet langsam und sucht oft nach Ausdrücken oder führt die Antwort nicht zu Ende. Er weiß das Datum des Unfalls, der Entlassung aus den Kliniken, der letzten Vorstellung usw. Deutliche Gedächtnislücken bei Erfragen früherer Erlebnisse sind nicht nachzuweisen. Doch sind die Angaben der Jahreszahlen konfus, er spricht von 1804, 1805.

An den Unfall selbst und die nächste Folgezeit hat er keine eigene Erinnerung.

Ihm wird aufgegeben, sich die Zahl 3422 zu merken. Nach einer Minute gefragt, gibt er an, um 1000 herum, genau wisse er nicht mehr. Er will früher schon nicht gut haben rechnen können.

Zahloperationen im kleinen Zahlenkreis gelingen richtig. Auch einfache Aufgaben wie $92 + 15$, $112 - 16$ werden gelöst, aber $112 - 82 = 24$ usw.

Er klagt über Kopfschmerzen. Es drehe sich häufig im Kopf und singe, aber keine Töne, nur solch Summen.

Er gibt früheren leichten Potus zu. Jetzt tränke er nichts, da sein Dienstherr Mitglied des blauen Kreuzes sei.

Vorstehende Krankengeschichte stellt einen typischen Fall von direkt primärem, traumatischem Irresein (Commotionspsychose) dar.

Es handelt sich um einen 50 jährigen Mann, der dem Potus zuneigt und wahrscheinlich im betrunkenen Zustande zu Fall kommt. Er erleidet eine Gehirnerschütterung, eine Basisfraktur, die eine totale Fazialisparalyse, eine bleibende Acusticusparese und eine vorübergehende Abduzensparese zur Folge hat, und wahrscheinlich auch einen Bruch des Schädeldachs. Die Temperatur ist in den nächsten Tagen gesteigert und zwar setzt die Erhöhung sofort ein, ehe die sich dann entwickelnde leichte Bronchopneumonie als Ursache angesprochen werden könnte. Der komatöse Zustand dauert einen Tag. Nach dem Erwachen zeigt der Kranke einen Zustand maniakalischer Erregtheit, der nach 2—3 Tagen in ein Stadium deliriöser Verwirrtheit übergeht, das 21 Tage anhält. Es ist charakterisiert durch zeitliche und örtliche Desorientiertheit, Amnesie, Verwirrtheit mit besonders nachts sich steigernden Erregungszuständen. Der Unfall und die Folgezeit ist aus dem Gedächtnis gelöscht, eine deutliche Reaktivität der Amnesie ist nicht nachweisbar. Besonders auffallend ist die Schlaflosigkeit, die durch Medikamente wenig beeinflußt wird. Mit Eintritt des Schlafes plötzlich Besserung.

Als Folgezustand bleibt somatisch eine Paralyse des ganzen Fazialis zurück mit Entartungsreaktion und Atrophie der versorgten Muskeln. Lagophthalmus, der operativ verbessert wird. Eine erhebliche Schwerhörigkeit und subjektive Geräusche. Verschiedenheit in der Weite und Reaktion der Pupillen. Kopfschmerzen, die nicht bestimmt lokalisiert werden.

Psychisch fällt besonders eine Schwäche der Merkfähigkeit und des Gedächtnisses auf, die die Vergeßlichkeit und die merkbare Herabsetzung der Intelligenz bedingt. Er kann nur die einfachsten Gedankenoperationen vornehmen, doch ist zweifelhaft, inwieweit nicht schon vorher ein leichter Schwachsinn bestand. Eine deutliche retrograde Amnesie ist nicht zu konstatieren. Die Gedächtnislücken für den Unfall

und die Folgezeit hat er durch Erkundigungen ausgefüllt, so daß deren Breite nicht sicher festzustellen ist. Konfabulation und Intoleranz gegen Alkohol ist nicht beobachtet, doch mag die Ursache für die Abstinenz in den häuslichen Verhältnissen liegen, da der Dienstherr ihn dazu anhält. Beruflich ist der Mann nur zu den einfachsten Verrichtungen tauglich und nennt selbst seinen Verdienst Gnadenbrot. Immerhin ist das Resultat als gut zu bezeichnen, wenn man bedenkt, daß nach allgemeinen Erfahrungen hier ein viel schlechteres erwartet werden konnte. Sein Alter, der frühere Potus und die momentane akute Alkoholvergiftung ließen einen schlechteren Ausgang befürchten.

Die fernere Prognose ist wie, stets bei den posttraumatischen Psychosen, mit großer Reserve zu stellen, hat man doch oft nach längerer Latenzzeit noch Rezidive der deliriösen Verwirrtheit, Epilepsie, akuteste Verblödung gesehen, die durch Narbenreize und die lokale Schädigung des Gefäßsystems bedingt waren.

Es liegt jedoch hier bisher kein Grund vor, den stationären Charakter der Demenz zu bezweifeln.

Die Fazialisparalyse scheint als Dauerzustand zu bestehen.

Therapeutisch könnte vielleicht der Ersatz des Fazialis auf chirurgischem Wege versucht werden (Bardenheuer u. a.). Jedoch dürfte dies radikale Vorgehen in unserem Falle wegen der Demenz und des Alters des Kranken nicht angezeigt sein. Ebensowenig kann man sich von einer Trepanation versprechen, durch die in geeigneten Fällen bei traumatischer Demenz gute Resultate erzielt sind (Kümmel, Müller-König), da hier die supponierten Veränderungen sich an der Schädelbasis vorfinden werden.

Literatur.

[1]) Andernach. Beitrag zur Begutachtung von Kopfverletzungen und deren Folgen. Ärztliche Sachverständigen-Zeitung 1909. 1. September.

[2]) Apelt. Arteriosklerose und commotio cerebri. Ärztliche Sachverständigen-Zeitung 1902. Nr. 12.

[3]) Aronsohn. Korsakoff'scher Symptomenkomplex nach commotio cerebri. Deutsche medizinische Wochenschrift 1909. Nr. 23.

[4]) von Bergmann und von Bruns. Die Chirurgie des Kopfes. 1909.
Dieselben. Die Lehre von den Kopfverletzungen. Deutsche Chirurgie. Nr. 30.

[5]) Berliner. Akute Psychosen nach Gehirnerschütterungen. Inaug.-Dissertation. Gießen 1908.

[6]) Derselbe. Idem. Klinik für psychische und nervöse Krankheiten.

[7]) Borchardt. Über die akuten traumatischen Psychosen. Inaug.-Dissertation. Berlin 1893.

[8]) de Buck und van der Linden. Lesion cerebrale par contrecoup. Annales de la Société belge de Neurologie. 31. März 1900.

[9]) Dinkler. Archiv für Psychiatrie 1905. Bd. 39.

[10]) Friedmann. Über eine besonders schwere Form von Folgezuständen nach Gehirnerschütterung und über den vasom. Symptomenkomplex bei derselben im allgemeinen. Archiv für Psychiatrie 1891. Bd. 23.

[11]) Derselbe. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1897. Bd. 12.

[12]) Goldstein. Über Schädelhirnverletzungen. Monatsschrift für Unfallheilkunde und Invalidenwesen. VIII. Nr. 1.

[13]) Golebiewski. Atlas und Grundriß der Unfallheilkunde. München 1900.

[14]) Hartmann. Über Geistesstörungen nach Kopfverletzungen. Archiv für Psychiatrie 1884.

[15]) Hauser. Deutsches Archiv für klinische Medizin 1900. Bd. 65.

[16]) Huber. Das Verhalten des Gedächtnisses nach traumatischen Kopfverletzungen. Inaug.-Dissertation. Basel 1901.

17) Kalberlah. Inaug.-Dissertation. 1904.

18) Kleinmanns. Beitrag zur Lehre von den nach Kopftrauma auftretenden Geistesstörungen. Inaug.-Dissertation. Kiel 1902.

19) Kocher. Deutsche Chirurgie. Bd. 35 und 36.

20) von Krafft-Ebing. Über die durch Gehirnerschütterung hervorgerufenen psychischen Krankheiten. Erlangen 1868.

21) Krämer. Beitrag zur Lehre der Psychosen nach Kopfverletzungen. Inaug.-Dissertation. Freiburg 1905.

22) Köppen. Jahressitzung des Vereins deutscher Irrenärzte. Hannover 1897.

23) Derselbe. Archiv für Psychiatrie. Bd. 2.

24) Klink. Dämmerzustand mit Amnesie usw. Neurol. Zentralblatt 1900. S. 210.

25) Gerlach. Ein Beitrag zur Lehre von Psychosen nach Kopfverletzungen. Inaug.-Dissertation. Greifswald 1905.

26) Longard. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medizin. Bd. 39. 1. Heft.

27) Monatsschrift für Unfallheilkunde und Invalidenwesen. Herausgegeben von Thieme. Zahlreiche Referate.

28) Näcke. Dämmerzustand mit Amnesie usw. Neurol. Zentralblatt 1907. Nr. 24.

29) Neumann. Zur pathologischen Anatomie und Symptomatologie der posttraumatischen Demenz. Inaug.-Dissertation. Nürnberg 1906.

30) Pelz. Über periodische transitorische Bewußtseinsstörungen nach Trauma. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. 21.

31) Polis. Recherches exper. sur la comm. cerebrale. Revue de chir. 14. Paris 1894.

32) Rosenblatt. Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. 64. 1899.

33) Reineboth. Tod eines Trachotischen durch Erhängen. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medizin 1895. Bd. 9.

34) Sachs und Freund. Erkrankungen des Nervensystems nach Unfällen. Berlin 1899.

35) Stolper. Geistesstörungen nach Kopfverletzungen. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medizin 1896.

36) Schüller. Psychosen nach Kopfverletzungen. Inaug.-Dissertation. Leipzig 1882.

37) Viedenz. Über psychische Störungen nach Schädelverletzungen. Archiv für Psychiatrie. Bd. 36.

38) Werner. Über die Geisteskrankheiten nach Kopfverletzungen. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medizin. Bd. 23.

39) Weber. Echte traumatische Psychose mit tödlichem Ausgang. Ärztliche Sachverständigen-Zeitung 1907.

[40]) Weyert. Das Trauma als ätiologischer Faktor von Geisteskrankheiten. Ärztliche Sachverständigen-Zeitung 1910. Nr. 3.

[41]) Wille. Traumatisches Irresein. Archiv für Psychiatrie 1878.

[42]) Wollenberg. Über gewisse psychische Störungen nach Selbstmordversuchen durch Erhängen. Festschrift der P. I. A. Nietleben 1895 und Archiv für Psychiatrie. Bd. 31.

[43]) Büdinger. Beitrag zur Lehre von der Gehirnerschütterung. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. 41.

Außerdem die Lehrbücher von

[44]) Binswanger-Siemerling und
[45]) Kräpelin.

Lebenslauf.

Ich, Karl Paul Robert Foelsche, evangelischer Konfession, bin am 17. Januar 1884 zu Magdeburg als Sohn des Kaufmanns Heinrich Foelsche geboren. Ich besuchte das Gymnasium zum Kloster U. L. Fr. in Magdeburg, wo ich 1902 das Abiturientenexamen bestand. Ich studierte danach 1 Semester Jura in Grenoble (Frankreich) und 10 Semester Medizin, in Bonn (3), Halle (3) und Leipzig (4); die ärztliche Vorprüfung bestand ich in Halle, die Staatsprüfung in Leipzig. Das praktische Jahr absolvierte ich vom 1. April 1908 bis 1. April 1909 im städtischen Krankenhause zu Hagen i. W., wo ich noch einige Zeit als Assistent tätig blieb. Vom 1. Oktober 1909 bis 1. April 1910 genügte ich meiner Dienstpflicht mit der Waffe im Mansfelder Feldartillerie-Regiment Nr. 75 zu Halle a. S. Die zwischen den angegebenen Terminen liegenden Monate der Jahre 1908 und 1909 habe ich durch Vertretung praktischer Ärzte ausgefüllt. Seit dem 10. Mai 1910 bin ich zur Ableistung meiner Restdienstzeit als einjährig-freiwilliger Arzt bei der Kaiserlichen Marine eingestellt.